

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

149

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Roland LECOMTE

Né le 10 Novembre 1916, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le... **30 MAI 1944** ... 19..

HYPERSONNIE RYTHMÉE PAR LES RÈGLES

Président : M. LANTUÉJOUL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LECOMTE.**

Prénom : **Roland.**

Date de Soutenance : _____

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

LECOMTE (Roland). — Hyper-somnie rythmée par les règles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

LECOMTE (Roland). — Hyper-somnie rythmée par les règles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

LECOMTE (Roland). — Hyper-somnie rythmée par les règles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

LECOMTE (Roland). — Hyper-somnie rythmée par les règles. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par,

Roland LECOMTE

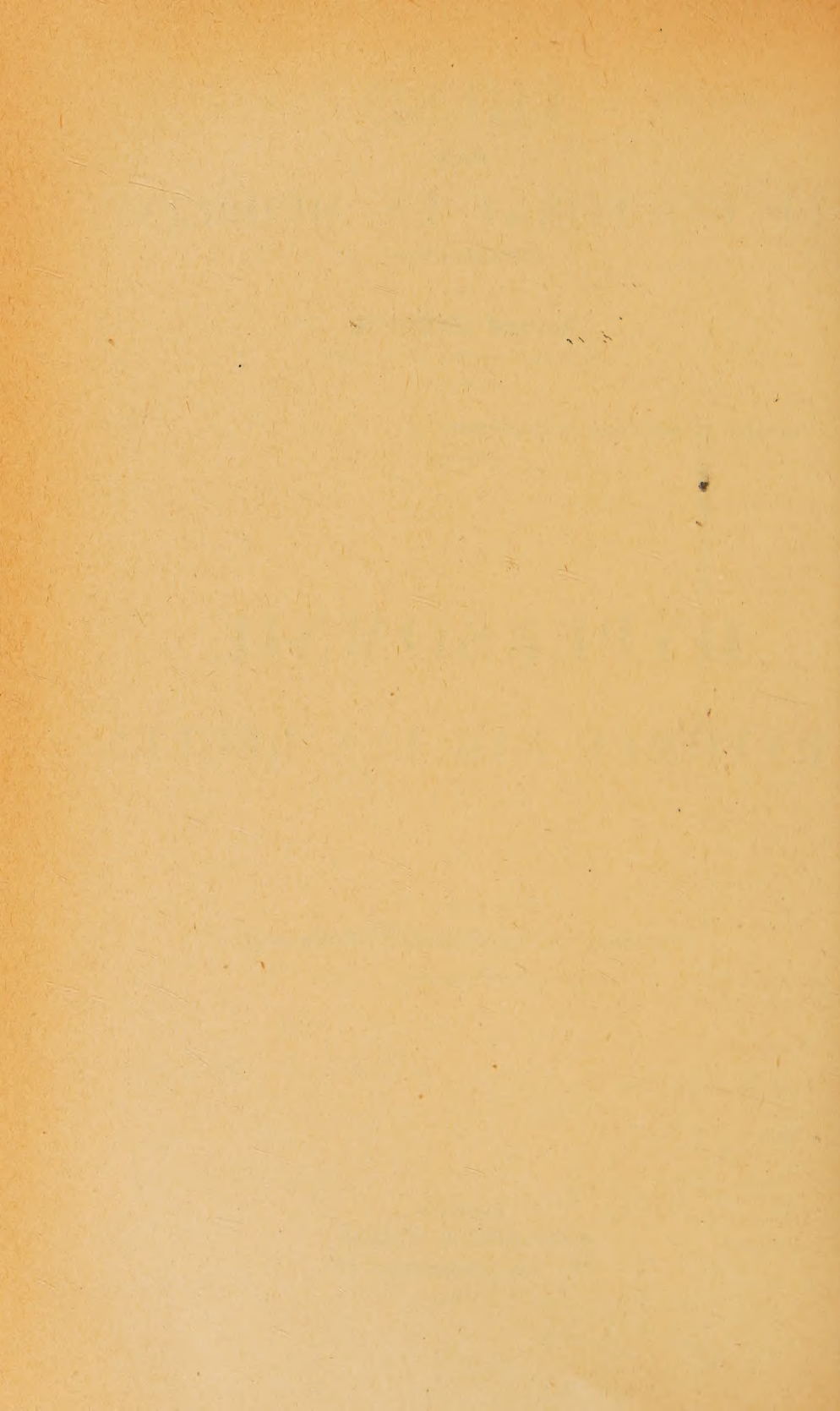
Né le 10 Novembre 1916, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

HYPERSOMNIE
RYTHMÉE PAR LES RÈGLES

Président : M. LANTUÉJOUL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN BAUDOUIN

ASSEESSEUR LEON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique .	Mlle GAUTHIER-	générale . . .	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie . . .	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.	Médecine légale .	SOULIE.
	FEVRE.		DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
	BRENTANO.	Obstétrique . . .	LACOMME.
Chirurgie	MENEGAUX.		SUREAU.
générale . . .	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophthalmologie . .	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie . .	HALPHEN.
	N...	Parasitologie . . .	LAVIER
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
Médecine	BOULIN.		N...
générale	BROUET.	Physiologie . . .	RICHET.
	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique . .	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale .	} GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale	} ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale . .		Clinique urologique . . .	
	ECALLE.		FEY.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture . . .	N...	Stomatologie . . .	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	A. HAHN.
Bibliothécaires	Miles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LANTUEJOUL

Professeur de Clinique Obstétricale
de la Clinique Tarnier

*Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Respectueux hommages.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LHERMITTE

Professeur Agrégé
Médecin-Chef de l'Hospice Paul-Brousse

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé dans
son élaboration.*

*Qu'il trouve ici le témoignage
de notre profonde gratitude.*

INTRODUCTION

Le sommeil normal peut se voir modifier dans sa fréquence ou dans sa durée. C'est uniquement dans le sens de l'augmentation que nous envisagerons la question :

— Augmentation de la fréquence, c'est l'hypersomnie paroxystique ou narcolepsie;

— Augmentation de la durée, c'est l'hypersomnie continue ou prolongée.

Ces deux tableaux d'aspect clinique bien différent se rejoignent cependant dans le domaine pathogénique : dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'une suractivité des centres méso-diencephaliques du sommeil.

Néanmoins, cette distinction présente un intérêt clinique incontestable puisque, classiquement, la narcolepsie est assez souvent idiopathique, alors que l'hypersomnie prolongée serait toujours symptomatique d'une lésion du système nerveux central.

Or, certains cas de narcolepsie essentielle semblent nettement en rapport avec des perturbations hormonales; d'autre part, l'hypersomnie prolongée ne paraît pas toujours rattachable à une lésion organique mais plutôt secondaire à un dérèglement endocrinien. Cette communauté étiologique vient donc rendre plus fragile la différenciation entre hypersomnies paroxystique et prolongée et l'on peut concevoir du moins dans un cadre restreint

qu'il ne s'agisse là que de deux degrés d'un même trouble de la fonction hypnique.

Nous envisagerons successivement la narcolepsie et plus particulièrement l'hypersomnie prolongée dans leurs rapports avec la menstruation.

NARCOLEPSIE ET MENSTRUATION

Le trouble du sommeil que GELINEAU décrit en 1880 sous le nom de « narcolepsie » n'a guère vu depuis lors se modifier son tableau clinique. En revanche, bien différentes sont actuellement devenues les conceptions pathogéniques et étiologiques de cette affection.

En effet, son auteur la définissait une « *névrose rare* caractérisée par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ».

Mais il en est de la narcolepsie comme de toutes les anciennes névroses : l'application méthodique des examens de laboratoire à l'observation clinique a souvent permis de découvrir une altération organique sous-jacente et du même coup transformé une névrose, c'est-à-dire une affection essentielle en un syndrome. C'est ainsi que la narcolepsie-névrose est devenue dans un grand nombre de cas symptomatique de lésions du système nerveux central, du moins pour l'école française.

Le Professeur LHERMITTE la définit « une manifestation morbide qui, *commune aux états pathologiques les plus variés*, a pour élément fondamental un besoin impérieux, irrésistible de dormir, auquel le sujet succombe, quelle que soit sa volonté de n'y point céder — c'est, au propre, exactement l'inverse de l'insomnie ».

Il est vrai que cette opinion n'est pas universellement

admise; c'est ainsi que les auteurs allemands avec REDLICH et d'autre part, les auteurs anglo-saxons se refusent à y voir autre chose qu'une affection essentielle.

Nous rappellerons brièvement les caractères de la *crise narcoleptique*.

Si le début en est parfois brutal comme dans le cas de ce médecin observé par ROBIN, il peut être aussi progressif par les signes habituels du besoin de sommeil installés en quelques minutes.

L'accès se déclenche dans les circonstances les plus variées : tel ce malade de GELINEAU qui s'endormait s'il rencontrait un ami qui lui était cher, ou cette malade de FORSTER que la musique faisait entrer en narcolepsie.

Le sommeil narcoleptique est comparable au sommeil normal; toutes les fonctions sont ralenties. La respiration et le pouls sont moins fréquents. La résolution musculaire est complète, avec aréflexie tendineuse; la sensibilité est engourdie. Les yeux sont réversés en haut; les pupilles en myosis ne réagissent plus à la lumière. Quant aux fonctions intellectuelles, leur degré d'inhibition plus ou moins marqué, varie de l'état subcomateux avec amnésie ultérieure jusqu'au rêve véritable et nettement organisé.

La durée habituelle de l'accès est de quelques minutes et le malade reprend ses occupations où il les avait interrompues. Dans les formes plus longues, une obnubilation passagère persiste. Le malade présente généralement plusieurs crises quotidiennes.

Le caractère majeur de cette crise est son *invincibilité*. La volonté, la piqure, le pincement, rien ne peut faire échouer la crise; tout au plus le malade peut-il en retarder l'apparition et encore est-ce au prix d'une sensation désagréable de courbature et de céphalée.

Dans les formes complètes, la narcolepsie comporte aussi des phases d'onirisme pouvant atteindre au som-

nambulisme (malade du Professeur LHERMITTE et Mlle ROQUES) ainsi que des attaques de cataplexie ou perte du tonus d'attitude au cours desquelles le malade s'affaisse brusquement mais en pleine conscience.

Ce tableau peut se dissocier pour donner des formes frustes : formes narcoleptiques pures sans cataplexie (LHERMITTE, REDLICH, KIENNER WILSON, SPILLER) — formes cataplectiques pures désignées sous le nom de pyknolepsie qui ne serait pour certains qu'un petit mal épileptique — enfin, des formes oniriques.

Nous avons vu plus haut comment la narcolepsie, considérée par GELINEAU comme une névrose, s'était vue par la suite ramener au rang de symptôme commun à des états nerveux disparates.

On connaît bien, en particulier, les cas de narcolepsie au cours des néoplasies cérébrales, principalement celles qui se développent aux dépens de la région infundibulo-tubérienne. De même au cours des encéphalites, de la syphilis cérébro-méningée ou après un traumatisme crânien.

On peut donc dire actuellement que toute hypersomnie paroxystique doit faire rechercher avec soin une de ces affections avant que l'on puisse conclure à la névrose de GELINEAU.

Mais là aussi de nouveaux faits viennent tailler une brèche dans cette opinion que soutiennent encore des auteurs étrangers, parmi lesquels REDLICH.

On savait déjà la fréquence de l'apparition des accès narcoleptiques entre 10 et 20 ans, c'est-à-dire aux environs de la puberté et l'on pouvait en inférer un rapport avec le développement des glandes génitales.

Or, REDLICH ainsi que KAHLER, JOLLY, JANZEN et SCHULLER, rapportent des cas où la selle turcique était particulièrement petite; d'autre part, HENNEBERG, DECUM ont noté un aspect acromégaloïde concomitant.

Voilà donc qui semble bien aller à l'encontre de la théorie par trop exclusiviste de la narcolepsie idiopathique.

En outre, G. BALLET, FISCHER, KAHLER ont montré que dans le domaine endocrinien, d'autres glandes que l'hypophyse jouaient un rôle. Chez certains sujets les crises se multiplient au cours de la menstruation.

Il y a là plus qu'une coïncidence. Que l'on songe à l'évolution des crises comitiales pendant les règles et l'on sera persuadé de leur influence certaine sur le système nerveux, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme exact.

De plus, NEVERMANN et KALLEWIJN ont montré l'influence favorisante de la grossesse qui est en quelque sorte la négation de la menstruation.

Enfin, REDLICH a amené des faits plus positifs en présentant trois cas où l'hypersomnie allait de pair avec un développement nettement insuffisant des glandes génitales.

En conclusion, on peut dire que la narcolepsie, variété de l'hypersomnie, peut être, au moins dans certains cas, influencée par des troubles endocriniens et, en particulier du point de vue qui nous préoccupe, influencée par le cycle menstruel, qui est capable de leur imprimer une évolution régulièrement rythmée.

HYPERMOMNIE PROLONGÉE ET MENSTRUATION

L'hypermomie prolongée ressemble au sommeil normal. Le sujet est en résolution musculaire complète, les paupières abaissées, les pupilles en myosis. Quant aux signes concomitants, réflexes, tonus, position des globes oculaires, vitesse du pouls et de la respiration, ils se trouvent souvent modifiés du fait même de la maladie causale dont l'hypermomie n'est qu'un des symptômes. Il est donc rare d'avoir à examiner le syndrome pur.

Autre caractère qui la distingue de la narcolepsie, le début en est moins brutal, se faisant par de fausses perceptions hypnagogiques (représentations d'objets ou animaux fantastiques).

La longue durée du sommeil — qui peut atteindre plusieurs semaines — est compatible avec une conservation en apparence normale de l'état général.

Enfin, comme dans le sommeil physiologique, il y a réversibilité : une excitation d'intensité variable suivant la profondeur du sommeil peut interrompre celui-ci et le malade en sort plus ou moins obnubilé.

Il convient toujours dans ces cas d'éliminer de façon certaine une origine pithiatique par la recherche d'une certaine contracture des membres et de la face (trismus — frémissements palpébraux incessants) ; d'insensibilité complète à toutes les excitations alors que la malade se rappelle tout ce qui s'est dit autour d'elle ; des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Enfin, paraî-

tront insolites un début ou une terminaison brusques, par une crise de larmes notamment.

Quant au sommeil simulé, il « ne peut être que de courte durée; le sujet, torturé par la faim et la soif, abandonne au bout d'un jour ou deux, son attitude dormeuse » (LHERMITTE). Il est d'ailleurs facile à dépister : si l'on écarte les paupières, les orbiculaires se contractent, les yeux se révulsent en dedans et en haut alors que le dormeur vrai — normal ou pathologique — a ses yeux déviés en dehors et en haut.

Nous avons vu que l'hypersomnie prolongée était toujours symptomatique. On la voit survenir surtout au cours des tumeurs cérébrales et de l'encéphalite mais aussi dans la polio-encéphalite aiguë de Gayel, Wernicke, dans la maladie du sommeil des nègres, dans les méningo-encéphalites tuberculeuse et syphilitique. Dans l'artériosclérose, l'insuffisance hépatique, le diabète, l'urémie, on assiste plutôt à une torpeur cérébrale, à un subcoma qu'à un sommeil vrai.

Là en était la question, lorsque en 1929, le Professeur LHERMITTE et son élève KYRIACO présentèrent à la Société de Neurologie, une observation dans laquelle une hypersomnie prolongée, développée sur une base organique, apparaissait régulièrement rythmée par les règles.

Voici cette observation :

Il s'agit d'une malade âgée de 46 ans qui fit appeler l'un de nous pour des crises d'hypersomnie périodiques. Mme de B... n'a pas d'antécédents pathologiques à relever; pas d'enfant, pas de fausse-couche. Réglée à 13 ans et demi, elle présente aujourd'hui encore des règles parfaitement régulières. Son mari est mort il y a quelques années d'aortite, probablement syphilitique.

C'est en 1920 que Mme de B... a présenté des céphalées très violentes qui se sont dissipées sans avoir été traitées particulièrement.

Il y a deux ans et demi survinrent des crises sur la nature desquelles nous ne sommes pas parfaitement éclairés; cependant il semble bien que la malade perdit connaissance et se mordit la langue. La présence de convulsions d'accompagnement est très douteuse.

C'est le 8 avril 1927, alors que Mme de B... ne souffrait pas de céphalées et menait une existence parfaitement normale, que survint le premier paroxysme d'hypersomnie prolongée. Ce terme n'est pas trop fort puisque le sommeil persista pendant quatre jours.

Ce premier accès débuta huit jours avant l'apparition des règles et se termina quatre jours avant l'arrivée de celles-ci. La période menstruelle avait duré 4 jours.

Depuis cette première crise, chaque mois, c'est-à-dire huit jours avant l'apparition du flux cataménial, la malade s'endort profondément et ceci pendant quatre jours; pendant quatre jours la vie de la malade est normale; le cycle menstruel se renouvelle régulièrement tous les vingt-huit jours.

La crise d'hypersomnie est précédée régulièrement par un endormissement qui dure plusieurs heures. La malade a les yeux mi-clos, la tête s'incline sur le thorax, les mouvements deviennent plus lents, la parole s'empâte, l'articulation verbale devient presque incompréhensible et la malade bientôt perd connaissance.

Pendant le sommeil, la résolution des membres inférieurs est absolue, le sommeil profond, la respiration mieux perceptible qu'à l'état de veille, les yeux sont clos, les excitations périphériques sont incapables de tirer la malade de son état. Parfois, pendant le sommeil, Mme de B... pousse une plainte et semble accuser par ce geste une douleur frontale du côté gauche.

Dans certaine crise, la malade présente un état de contracture en flexion des membres supérieurs, mais nous ne l'avons pas constaté. Lorsqu'on excite violemment le tégument de la malade, on provoque quelques gestes et quelques grognements non articulés. L'alimentation est très difficile; quelques gorgées de liquide peuvent être ingurgitées mais d'une manière générale, on peut dire

que pendant l'attaque d'hypersomnie, la malade ne s'alimente pas. Les sphincters sont complètement relâchés et le gâtisme est complet.

Quelquefois, on a noté l'apparition de vomissements qui accidentent le cours de la crise d'hypersomnie. Il ne semble pas que, pendant le sommeil, la malade soit en proie à des rêves. La malade fut examinée une fois pendant son sommeil morbide et l'on constata l'exagération très nette des réflexes tendineux et l'extension de l'orteil bilatérale.

Depuis un an, des symptômes nouveaux se sont surajoutés à l'hypersomnie : une difficulté de la marche accusée surtout depuis six mois, une baisse progressive de l'acuité visuelle qui semble avoir débuté au mois de janvier 1928 car à cette époque un ophtalmologiste, après examen du fond de l'œil demanda qu'une radiographie du crâne soit pratiquée. Enfin, une incontinence d'urine qui se manifeste maintenant en dehors des périodes d'hypersomnie est apparue.

Selon l'entourage de cette malade, le caractère se serait nettement modifié à tel point qu'il y a deux ans le mari aurait projeté de faire interner sa femme dans une maison spéciale.

Nous savons également que plusieurs fois la réaction de Wassermann fut pratiquée dans le sang et que toujours elle fut négative, une ponction lombaire fut également pratiquée et montra une hyperalbuminose sans lymphocytose avec une réaction de Wassermann nettement négative. Néanmoins, plusieurs traitements spécifiques ont été institués qui ne déterminèrent aucune amélioration.

Le 24 juillet 1929 nous examinons la malade, laquelle reste maintenant presque toujours alitée. L'habitus extérieur est caractérisé par une obésité considérable et un faciès particulier acroméganique : prognathisme inférieur, augmentation du volume du nez, saillies malaires.

Lorsqu'on fait lever la malade, celle-ci peut faire quelques pas dans la pièce à condition qu'on la stimule et qu'on l'encourage. La démarche est ébrieuse mais modérée; on ne constate aucune déviation d'un côté. Les mains ne sont pas maladroites et ne pré-

sentent aucun tremblement, la coordination des membres inférieurs et supérieurs, même dans les mouvements d'épreuve est conservée normalement. La force segmentaire est également conservée. On relève une tendance très nette à la conservation des attitudes, à la catalepsie.

Tous les modes de la sensibilité sont bien conservés et le seul point à noter tient dans l'existence de légers troubles dysesthésiques dans les membres inférieurs. La sensibilité objective est parfaitement normale selon tous les modes.

La réflexivité tendineuse est nettement exagérée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; les réflexes sont égaux. Les réflexes cutanés abdominaux ont disparu, les cutanés plantaires sont inversés : extension bilatérale du gros orteil, plus accusée à droite.

Sur la face on remarque une déviation très nette des traits vers la gauche, témoignant d'une paralysie faciale droite du type central. La langue n'est pas déviée, la parole est embarrassée, lente, sans achoppement dans les mots d'épreuve.

Au point de vue psychique, on constate une torpeur de l'esprit, une lenteur des réponses, une tendance à l'oubli de la question posée, mais les réponses aux questions les plus précises sont pertinentes et l'orientation dans le temps et l'espace suffisante. Au point de vue de la mémoire la malade a conservé intacts tous les souvenirs tant anciens que récents. Le jugement, le raisonnement, l'appréciation comparative sont intacts. Toutefois, la malade ne semble pas apprécier la gravité de son état et frappée par une tendance à l'euphorie et même à la jovialité qui détonne avec l'état misérable où la maladie l'a plongée.

Nous avons reçu Mme de B... le 23 août 1929. Pendant l'intervalle de nos examens cette malade a présenté une fois encore un accès d'hypersomnie périodique précédant ses règles de huit jours et se prolongeant pendant quatre jours. Ce nouvel examen montre que les réflexes tendineux sont nettement plus vifs sur les membres inférieur et supérieur droits, que le clonus du pied a disparu mais que par contre, on fait apparaître facilement une danse

bilatérale de la rotule laquelle survient spontanément parfois du côté droit. Le signe de Babinski, l'extension de l'orteil sont franchement plus nets à droite qu'à gauche. De plus, le pincement de la face dorsale du pied détermine l'extension dorsale du pied et la flexion de la jambe. Aux membres supérieurs l'excitation de la paume par le doigt ou un objet tel que le manche du marteau à réflexes entraîne l'excitation nette des fléchisseurs des doigts et du pouce, laquelle augmente à mesure qu'on s'efforce de retirer l'objet de la main qui l'enserme (phénomène de la préhension forcée).

L'audition est conservée ainsi que la gustation. Du côté des yeux on relève l'existence d'une parésie des mouvements associés de latéralité du côté droit et un léger nystagmus. Mais le fait le plus saillant tient dans une amaurose qui semble complète du côté gauche.

Les phénomènes sphinctériens ne sont pas modifiés. Le signe de la préhension est plus net à gauche qu'à droite. Quant aux troubles psychiques, ils ne sont pas modifiés.

Dans le but de préciser les caractères de l'affection nous avons hospitalisé Mme de B... dans le service de l'un de nous pendant quinze jours à partir du 20 octobre 1929. Pendant tout le séjour nous n'avons pas constaté d'hypersomnie malgré l'apparition des règles à l'époque normale. L'examen a montré :

1°) La persistance de tous les symptômes neurologiques : légère hémiplégie droite plus marquée du facial inférieur et légère déviation de la langue à droite. Troubles de la sensibilité discrets sur la face du côté gauche et sur le membre supérieur et caractérisés par une diminution des sensations de froid et de chaud.

2°) Difficulté de la marche; la malade s'avance les jambes écartées, oscillant d'avant en arrière, en état de perpétuelle instabilité. Néanmoins la marche peut s'exécuter sans qu'il soit besoin d'un aide.

3°) Intégrité complète des fonctions du langage.

4°) Réflexe de la préhension bilatéral plus marqué à gauche.

5°) Exaltation des réflexes tendineux beaucoup plus marquée

du côté droit, accompagnée du signe de Babinski, franc à droite et ébauché à gauche.

6°) Incontinence relative des sphincters, surtout vésicale.

Au point de vue psychique nos examens multipliés nous ont montré l'existence d'un aspect très particulier de la sphère mentale caractérisé par la conservation presque intégrale de la mémoire et l'intelligence, du jugement et du raisonnement et la perturbation de l'affectivité, du caractère et aussi, au point de vue intellectuel, de la mise en œuvre des connaissances apprises et des notions mnésiques.

Lorsqu'on cause avec cette malade, on est frappé par la lenteur des réponses, par le traînement de la parole, par l'état de distractions qui fait que la malade s'arrête au milieu d'un discours ou omet de répondre complètement à un problème donné. L'idéation semble pénible et ralentie, l'orientation dans l'espace apparaît assez troublée et l'évocation des images visuelles extrêmement incomplète. Si on demande par exemple à la malade de suivre par la pensée un itinéraire reliant deux endroits connus, elle n'y parvient pas ou très incomplètement, parfois elle ne répond rien et se contente de dire : « Je ne réponds pas parce que j'ai peur de dire des bêtises ». Parisienne, elle ne peut décrire l'aspect le plus significatif d'un endroit qu'elle connaît parfaitement, comme la place de la Concorde. L'orientation dans le temps est meilleure, cependant elle est loin d'être parfaite. Néanmoins les souvenirs anciens sont bien localisés et par exemple les dates mémorables de la guerre sont évoquées correctement.

Au point de vue de l'humeur, il est frappant que notre malade semble n'avoir aucune notion de la gravité de la maladie dont elle est atteinte. Elle sait qu'elle est malade mais ne s'en affecte pas et rit même des phénomènes qu'elle présente et que nous étudions. Assez souvent elle se livre à des mots d'esprit ou à des coq-à-l'âne, envisage d'une manière humoristique certains aménagements : « Ainsi, dit-elle, j'avais envie de me jeter du pont de la Concorde, mais mon geste aurait été bien inutile depuis que M. Chiappe a fait placer des sauveteurs à proximité de chaque

pont important ». Lorsque nous lui demandons : « Comment allez-vous ? Elle répond : « C'est à vous, Docteur, qu'il faut le demander. — Pourquoi ? — Parce que vous êtes médecin et que vous devez savoir beaucoup mieux que moi comment je vais ».

Nous remarquons également une tendance aux conversations érotiques et à la fabulation. Elle a imaginé par exemple, tout un roman d'amour vécu qui n'a jamais existé.

Du côté des organes des sens, on relève une amaurose presque complète du côté gauche et une diminution de l'acuité visuelle réduite à 2/10^e de l'œil droit. Du côté droit, la stase papillaire est très marquée; du côté gauche, ce qui frappe c'est l'atrophie du nerf optique avec un léger résidu de stase.

Les troubles sphinctériens persistent, la malade sent le besoin d'uriner mais déclare ne pas percevoir le passage des urines. Pas de céphalée, pas de vomissements, pas de nausées.

En raison de la soif accusée par la malade, nous avons cherché mais en vain, à apprécier le taux de la diurèse, mais nous n'y sommes pas parvenus. La malade déclare avoir vu son appétit augmenter depuis qu'elle est souffrante.

Au point de vue viscéral, aucune perturbation n'est à relever : les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; la pression artérielle est normale, l'urée dans le sang ne dépasse pas 0, gr. 29 et la réaction de Wassermann après réactivation est négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien.

La tension du liquide rachidien atteint 60 au manomètre de Claude. A la suite de la ponction lombaire la malade n'a ressenti aucune céphalée et nous n'avons observé aucun changement dans les symptômes de l'affection.

En résumé, nous sommes en présence d'une malade de 46 ans qui présente depuis deux ans et demi des crises d'hypersomnie prolongée d'une durée de quatre jours. Ces crises surviennent exactement chaque mois huit jours avant l'époque du flux cataménial. Donc, pendant vingt jours l'état est normal, puis pendant 4 jours, survient le

sommeil; enfin les règles occupent les quatre jours suivants.

Cette hypersomnie se présente à nous sous des traits assez particuliers. Il ne s'agit pas d'un sommeil analogue à celui qui marque la crise de narcolepsie lequel, généralement, est un sommeil dont on peut tirer le malade par des excitations appropriées. Dans le cas présent, le sommeil est beaucoup plus profond et les excitations les plus fortes et les plus variées n'aboutissent qu'à susciter quelques grognements et quelques gestes de défense. De plus, pendant le sommeil, les réflexes sont plus exagérés qu'à l'état de veille et l'extension de l'orteil est bilatérale, tandis qu'elle n'est franche qu'au pied droit à l'état de veille. Enfin, l'hypersomnie s'accompagne d'un gâtisme complet alors qu'à l'état de veille pendant longtemps le jeu des sphincters fut conservé.

Cette hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les règles indiquait à n'en pas douter l'existence d'une origine organique. On y était conduit par le récit de la malade : céphalée de temps en temps, quelques vomissements, crises accompagnées de perte de connaissance, série de signes traduisant l'organicité. L'examen confirme l'altération organique du cerveau : hémiplégie droite surtout faciale, signe de la préhension bilatérale, réflexes tendineux exagérés avec Babinski à droite, atrophie post-stase à gauche, troubles psychiques (aspontanéité, idéation lente, perte de l'orientation dans le temps et l'espace, perte de l'utilisation des connaissances acquises, aprosexie, fabulation, euphorie). Ces faits prouvent l'organicité, en l'occurrence une néoplasie cérébrale.

Le point à discuter est le siège de la tumeur cérébrale. Or, en dehors de la stase papillaire, il existe peu de signes importants d'hypertension intra-crânienne (tension du liquide céphalo-rachidien à 60). On est donc enclin à chercher une localisation plus antérieure que

postérieure, localisation d'autant plus vraisemblable que notre patiente présente un ensemble de signes assez particuliers aux tumeurs de la zone frontale : (paralysie faciale, atrophie optique du côté de la lésion avec stase de la papille croisée, signe de la préhension, troubles psychiques très particuliers). Mais si on admet une néoplasie du lobe frontal gauche, comment expliquer les relations de l'hypersomnie prolongée et périodique avec cette néoplasie ? [Nous le savons, si les tumeurs basilaires donnent plus que toutes autres une hypersomnie généralement paroxystique, nombreux sont les cas où des tumeurs cérébrales de sièges très différents donnent aussi de l'hypersomnie.

Mais ce qui paraît plus difficile à expliquer, c'est le retour de l'hypersomnie avec les règles. En raison de la liaison étroite qui unit la fonction ovarienne et la fonction hypophysaire prise dans son ensemble, on a cherché à mettre en évidence une altération de l'hypophyse : faciès acromégaloïde, adiposité excessive, polyphagie, polydipsie. Malheureusement, les résultats cliniques sont assez précaires. La radio montre bien une selle turcique amincie au niveau de son plancher, d'un volume peut être plus considérable que normalement avec des clinoides postérieures décalcifiées et de contours flous ; mais c'est tout. Et même, la polydipsie et la polyphagie n'avaient pas l'importance qu'elles revêtent dans les tumeurs de l'hypophyse comprimant le plancher du troisième ventricule.

Donc, en dernière analyse, on ne peut que soupçonner l'existence hypothétique des altérations de l'hypophyse.

On pourrait expliquer le retentissement des règles sur la tumeur perturbatrice de l'appareil régulateur du sommeil par l'intermédiaire des modifications cataméniales de l'hypophyse. Mais il est peut être plus simple

de comprendre l'hypersomnie comme la traduction d'une perturbation générale de l'encéphale sensibilisé par la présence d'une tumeur et de considérer la modification hypnique de la même manière que l'on conçoit l'apparition de l'épilepsie et de la migraine cataméniales.

Telles étaient les conclusions apportées par le Professeur LHERMITTE et N. KYRIACO en 1929. L'altération organique gardait certes un rôle prépondérant dans la genèse de l'hypersomnie, mais elle ne pouvait en expliquer seule le rythme périodique. Ici intervenait le facteur ovarien.

En 1941, le Professeur LHERMITTE rapporte avec le Docteur DUBOIS de Mantes, une observation beaucoup plus significative puisque, dans ce cas, l'hypersomnie périodique ne peut être rattachée à aucune lésion organique, tant humorale qu'inflammatoire.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans qui fut réglée pour la première fois en avril 1941. Le 15 juin elle est prise dès le début des règles d'un sommeil profond d'apparence normale : en effet, celui-ci cède facilement à des stimulations; le sujet se réveille, s'étire, bâille, mais retombe aussitôt après dans le sommeil le plus profond. Si l'on répète les excitations de manière à la tenir éveillée, cette jeune fille de caractère doux s'emporte, devient agressive et demande impérieusement qu'on la laisse dormir, car elle en éprouve le plus impérieux besoin. Lorsqu'on la réveille à l'heure des repas la patiente se jette sur la nourriture et la dévore glou-tonnement, surtout le pain.

Cette hypersomnie paroxystique accompagnée de polyphagie a conduit le sujet à un engraissement très appréciable depuis quelques mois.

Pendant les périodes intermédiaires, le sommeil, l'appétit, le caractère ne laissent reconnaître aucune modification anormale.

Nous avons examiné la malade au cours de ces périodes d'hypersomnie et nous n'avons pu mettre au jour aucun phénomène objec-

tif d'ordre pathologique. La diurèse n'est pas augmentée; la température, le pouls, la respiration sont normaux. Il en est de même des organes des sens et spécialement de la vision. Quant aux réflexes superficiels et profonds, ceux-ci n'offrent aucune particularité. Les divers appareils viscéraux sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La radiographie du crâne n'a pas permis de déceler la moindre anomalie; la selle turcique est absolument normale.

Rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires de cette malade.

Nous avons appliqué dès que les caractères de l'hypersomnie furent précisés, un traitement par l'éphédrine à la dose de quatre centigrammes par jour, en deux prises, en nous promettant de suivre la malade pendant les périodes cataméniales ultérieures. En outre, la malade a reçu quinze jours avant l'époque des injections tri-hebdomadaires d'hormone gonadotrope. Le 19 octobre la malade a ses règles à l'époque prévue; elle dit éprouver un sentiment de lassitude mais nulle somnolence; de plus, l'appétit ne se montre nullement exagéré. Le pouls est à 60, la température à 37°. Le 25 octobre, les règles se terminent sans que la patiente ait présenté la moindre tendance au sommeil voire même à la somnolence; elle a pu se rendre au cinéma sans ressentir la moindre tendance au sommeil.

La dernière période s'est déroulée entre le 18 et le 22 novembre, toujours soumise à la médication par l'éphédrine la malade a échappé complètement à toute somnolence et même a été délivrée de la sensation de fatigue qui avait marqué la période précédente.

Nous sommes donc en présence d'un cas pur d'hypersomnie périodique prolongée rythmée par les règles. Il s'agit bien en effet d'hypersomnie vraie et non d'un sommeil-hystérique car il n'existe à aucun moment de frémissements des paupières ni de contractures.

L'absence de tous signes objectifs de lésions du système nerveux force à admettre une cause purement fonc-

tionnelle d'hypersomnie. Or, la seule relation décelable est l'installation du sommeil avec l'apparition de la menstruation et d'autre part, sa disparition en même temps que celle des règles. Il est donc permis de conclure à la suite de cette deuxième observation que la fonction menstruelle est capable à elle seule de commander les crises d'hypersomnie prolongée.

Quel mécanisme peut-on invoquer pour l'explication physio-pathologique de cette hypersomnie rythmée par les règles ? Si l'on veut admettre le rôle de l'hypophyse dans la régulation du sommeil la première hypothèse qui se présente à l'esprit est celle d'un trouble hypophysaire. Cette glande constitue en effet un point d'union entre la fonction hypnique et la menstruation.

Certaines intoxications aiguës comme l'intoxication par la pilocarpine qui exagère toutes les sécrétions, y compris celle de la pituitaire, ainsi que l'a observé CERRINI, s'accompagnent d'hypersomnie. Un tel fait serait en faveur de la théorie hypophysaire du sommeil. Dans tous les états susceptibles de produire l'hyperémie de l'hypophyse (congestion cérébrale, alcoolisme aigu, épilepsie où l'hypophyse a été trouvée très congestionnée, traumatismes crâniens) on trouve de l'hypersomnie; aussi un grand nombre d'auteurs ont-ils soutenu que l'hyperfonctionnement de l'hypophyse est la condition essentielle de production des crises de sommeil.

C'est surtout SALMON, de Florence, qui, par ses recherches systématiques, a voulu prouver que le sommeil morbide était lié à une altération de l'hypophyse. Cette glande selon cet auteur, réglerait la fonction hypnique par l'action de ses produits de sécrétion sur le métabolisme des éléments nerveux (neurocrinie).

On pourrait donc considérer l'hypersomnie rythmée par les règles comme le résultat de l'*hyperfonctionnement hypophysaire* au cours du cycle menstruel, on assis-

terait donc à l'exagération de cette somnolence pré-menstruelle quasi physiologique explicable par un léger hyperfonctionnement hypophysaire.

Malheureusement, l'hypothèse suivant laquelle l'hypophyse serait la glande régulatrice du sommeil est aujourd'hui abandonnée. Ses variations de volume ont une répercussion certaine sur les centres du sommeil et dans les cas observés par M. le Professeur LHERMITTE et M. KYRIACO, les crises d'hypersomnie répondaient vraisemblablement à ce mécanisme. Les centres mésodiencephaliques modifiés, sensibilisés par la lésion voisine devenaient facilement excitable pour une faible augmentation de volume de la pituitaire lors de la menstruation. En somme, le processus invoqué dans ce cas est avant tout mécanique : c'est par une compression du centre hypnique secondaire à l'hypertrophie hypophysaire que se déclenche l'hypersomnie.

Mais comment invoquer ce mécanisme dans le cas où il n'existe aucune altération organique pour jouer ce rôle de sensibilisation ? Nous avons dit que la relation avec le rythme menstruel incitait à invoquer une influence hormonale. Comme le souligne le Professeur LHERMITTE, les faits apportés par HAMBURGER et COURTIN, ne manquent pas d'éclairer le problème envisagé.

Les nombreuses recherches endocrinologiques faites dans ces dernières années ont cherché à mettre en évidence le résultat des actions hormonales sur le système nerveux central. Notamment en ce qui concerne l'hypophyse, Roussy et ses élèves ont étudié les phénomènes de neurocrinie et d'hémocrinie. Il ressort de ces recherches que les produits endocriniens sécrétés par une glande quelconque sont capables de perturber les centres nerveux.

L'observation de HAMBURGER et COURTIN rapporte le cas d'une femme âgée de 52 ans qui à la suite d'un trai-

tement par de fortes doses de folliculine présenta un certain nombre de troubles nerveux graves.

Dans ses antécédents on note l'existence de règles à la naissance, un prurit disparaissant pendant chaque grossesse. Mais les règles étaient toujours normales. Deux enfants.

L'année précédente, les règles diminuent progressivement en même temps qu'apparaissent une fatigue physique et psychique. Devant de tels troubles, on institue un traitement par la folliculine per os à grosses doses qui déclenchent la maladie.

Le début se fait par de l'insomnie tenace avec onirisme et angoisse. Puis surviennent des manifestations coenesthopathiques (douleur au cœur qui, en réalité, correspondait à une sensibilité par mastite légère).

Enfin, apparaissent de la glycosurie sans hyperglycémie notable ni acidose ainsi qu'une polyurie modérée, celle-ci persiste malgré le régime antidiabétique qui d'ailleurs fait disparaître la glycosurie.

L'insomnie se prolonge pendant des mois : absolue ou presque, elle résiste aux soporifiques et fatigue considérablement la malade qui présente à partir de cette époque un certain degré d'amaigrissement.

En résumé, cette malade présente un syndrome infundibulaire avec polyurie, glycosurie, insomnie, hallucinations.

L'évolution de la maladie est irrégulière, passant par des phases d'aggravation où tous les signes (insomnie, onirisme, prurit) s'intensifient considérablement. « Or, fait capital, en se rapportant aux dates des règles, on constata que ces périodes d'aggravation qui duraient deux à trois jours pour s'atténuer par la suite, correspondaient exactement et jour pour jour au phénomène de la ponte ovulaire, que l'on pouvait situer le quatorzième jour après le début des règles. Le dosage de la folliculine dans le

sang et les urines pratiqué à ce moment révèle une hyperfolliculinie. Pendant toute l'évolution, les troubles furent rythmés par cette étape du cycle menstruel » .

On est donc en présence d'un syndrome psychique et infundibulaire rythmé par la ponte ovulaire et qui peut être attribué à l'excès de folliculine. Ces accidents ont cessé par l'administration de corps jaune.

On pouvait penser à une forme nerveuse du diabète sucré classique : mais le régime équilibré fit disparaître la glycosurie sans améliorer le syndrome psychique. En outre, il existait de nombreux signes cliniques d'hyperfolliculinisme d'ailleurs confirmé par les dosages : oligoménorrhée, mastite douloureuse, gonflement mammaire prémenstruel, prurit.

En raison de l'exacerbation de tous les troubles, psychiques aussi bien que menstruels, au moment de la ponte ovulaire, il est permis de ramener les troubles psychiques à l'hyperfolliculinie.

Malgré leur éloignement apparent de notre problème ces faits montrent bien l'influence que peut exercer la sécrétion ovarienne sur le centre du sommeil. Si son excès peut déterminer l'insomnie, explicable par une inhibition du centre (comme A. DELILLE le signalait pour l'hypophyse au cours des intoxications aiguës), on peut concevoir que le phénomène inverse, l'hypofolliculinémie, puisse déclencher l'hypersomnie.

Si l'on en croit la théorie américaine de la menstruation, théorie suivant laquelle c'est la cessation ou du moins la diminution de la sécrétion de folliculine — aussi bien que de lutéine d'ailleurs — au-dessous d'un certain seuil, qui déclencherait l'hémorragie cataméniale. Cet abaissement du taux de la folliculinémie aurait donc lieu dans les jours qui précèdent les règles. Or, dans notre observation d'hypersomnie pure, celle-ci survenait toujours au début des règles. On pourrait donc admettre

l'égalité entre l'hypersomnie et l'hypofolliculinisme, l'un rythmant l'autre.

Cette hypothèse n'est malheureusement basée sur une fondation suffisamment solide. COURRIER et Mme HELMER-DUPIC ont montré que, dans vingt-deux cas, la menstruation était apparue régulièrement au cours même d'un traitement intense par la progestérone-traitement précédé ou non d'une sensibilisation folliculinique. Ces observations vont à l'encontre de la théorie de la privation hormonale des Américains en démontrant que la menstruation n'est pas empêchée indéfiniment par la progestérone et que, d'autre part, l'hypofolliculinémie ne représente pas l'élément déclenchant du flux cataménial.

Ces faits peuvent être d'ailleurs conciliés, comme le font remarquer COURRIER et Mme HELMER-DUPIC, en supposant l'apparition périodique d'un seuil plus élevé à la sensibilité de la muqueuse utérine pour la folliculine. Du fait de l'hyperplasie de plus en plus considérable de l'endomètre, le taux de folliculine — cependant inchangé — deviendrait insuffisant à son développement; de cette rupture d'équilibre résulterait la menstruation.

Mais cette théorie, si elle explique le déclenchement des règles, ne rend plus bien compte de l'hypersomnie par hypofolliculinie.

En somme, il faut bien reconnaître que les incertitudes relatives à l'hormonologie de la menstruation s'opposent à une solution satisfaisante. Ce n'est qu'à la faveur du développement de l'endocrinologie que de tels faits pourront être éclairés.

De plus, HAMBURGER et COURTIN font remarquer l'absence de spécificité des hormones sexuelles dans leur action sur le système nerveux. Les observations de DUVOIR, POLLET, CACHIN, Jean TROISIER, montrent que des injections de folliculine ont pu modifier la polyurie dans des cas de diabète insipide.

D'autre part, MEYER, NOBEL, ont obtenu le même résultat par des injections de lutéïne. « Si bien qu'on peut invoquer une action hormonale non pas spécifique mais d'un ordre pharmaco-dynamique plus général ».

Il est donc risqué, dans l'état actuel de nos connaissances, de vouloir assigner des rôles opposés à l'excès ou au défaut des sécrétions ovariennes. Le seul fait clinique certain à retenir est l'influence qu'est susceptible d'exercer la menstruation sur le sommeil par ses variations hormonales périodiques.

CONCLUSION

Nous avons envisagé dans ce travail l'influence apportée par la menstruation sur la fonction hypnique.

On connaissait depuis longtemps le rapport qui existe entre l'apparition des règles et celle des crises de narcolepsie, fait comparable à ce qu'on voit dans l'épilepsie. Mais on ignorait que le flux menstruel put déclencher de grands accès d'hypersomnie prolongée. Or, c'est au Professeur LHERMITTE que revient le mérite d'avoir le premier signalé ce fait au cours de deux observations très complètes.

Après un bref rappel du tableau clinique de l'hypersomnie prolongée, nous avons exposé en détail ces deux observations. Il s'agissait dans la première d'une femme présentant des accès d'hypersomnie prolongée rythmée par les règles mais chez qui on relevait un certain nombre de signes objectifs rattachés à une néoplasie cérébrale. La deuxième observation apporte un fait beaucoup plus significatif puisqu'ici aucun trouble objectif ne venait donner de base pathogénique à cette hypersomnie.

Tels sont les faits; comment peut-on les concevoir ? La donnée certaine est le rôle déclenchant du flux menstruel sur le sommeil pathologique, c'est-à-dire le rôle qu'y joue la sécrétion ovarienne. Mais dans quel sens exact s'exerce-t-elle ? Nous avons voulu, par la citation d'une observation de HAMBURGER et COURTIN, montrer

qu'une exagération de la sécrétion ovarienne est susceptible de déclencher le phénomène inverse : l'insomnie. Puisque l'on voit ici l'insomnie aller de pair avec une hyperfolliculinémie, on est en droit de penser que notre hypersomnie prolongée traduit une hypofolliculinémie.

Cette hypothèse s'accorderait avec la théorie américaine qui explique la menstruation par une « privation hormonale ». Malheureusement, outre que notre hypothèse ne s'appuie sur aucun dosage de la folliculine, le problème de la menstruation n'est pas aussi simple et reste loin d'être résolu, notamment, on ne saurait trouver dans l'hypofolliculinémie le point de départ du flux cataménial.

Donc l'état actuel de nos connaissances en hormonologie ne nous permet pas encore de préciser la pathogénie de cette hypersomnie.

Quoiqu'il en soit, un fait demeure : l'hypersomnie prolongée peut se montrer régulièrement rythmée par les règles, ce qui autorise à penser qu'elle est en rapport avec une influence hormonale agissant sur un centre végétatif diencephalique préalablement sensibilisé.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
R. LANTUEJOUL

Vu et Permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BELLE (J.). — Maladie du sommeil — Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'épidémiologie. (*Thèse méd.*, 1907-1908).
- BIGELOW (J.). — Le mystère du sommeil, 1905.
- BOST (F.). — Théories du sommeil, 1913.
- CASSIDY (F.-C.). — Narcolepsy as manifestation of pituitary dysfunction. (*M. Bull. V. et adm.*, juillet 1939).
- CERVINO (O.-J.). — Hypersomnie et insuffisance thyroïdienne. (*Thèse méd.* Buenos-Aires 1935).
- COURRIER et Mme HELMER-DUPIC. — Privation hormonale et menstruation. (*Annales d'endocrinologie*, tome II, n° 3, 1941).
- DUPUY (P.). — Etudes psycho-physiologiques sur le sommeil. 1879.
- ECONOMO (Von). — Uber den Schlaf. 1925.
- FAINGOLD (G.). — Le sommeil. — Essai biologique et psychanalytique. (*Thèse Médicale*.)
- FERRIER et CARBONNIER. — Hyperfolliculinisme, syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne. (*La Clinique*, décembre 1938-janvier 1939).
- GELINEAU. — De la narcolepsie. (*Gazette des Hôpitaux*, 1880).
- GLOUX (E.). — Dosages et traitements hormonaux dans les troubles périodiques liés aux troubles des règles. (*Thèse méd.*, Paris 1942).
- HAJOS. — Influence de la menstruation sur le système nerveux. (*Budapesti orvosi ujsaf*, 6 février 1936).

- HAMBURGER et COURTIN. — Syndromes psychique et infundibulaire par hyperfolliculinémie. (*Presse méd.*, 5 avril 1939).
- JULIA (A.). — Contribution à l'étude du syndrome d'hyperfolliculinisme. (*Thèse méd.* Paris 1940).
- KAPLINSKY et SCHULMANN. — Somnolence périodique. (*Acta Med. Scandinav.*, 1930).
- KYRIACO-ROQUES. — Etudes sur les narcolepsies. 1 vol. Maloine 1930.
- LHERMITTE (J.). — Les maladies du sommeil. (*Rapport au Congrès des Neurologistes et Aliénistes*, Bruxelles 1910).
- Le sommeil 1931.
- LHERMITTE (J.) et KYRIACO. — Hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les règles dans un cas de tumeur basilaire du cerveau. (*Revue neurologique*, 5 décembre 1929).
- LHERMITTE (J.) et DUBOIS (E.) de Mantes. — Crises d'hypersomnie prolongée rythmées par les règles chez une jeune fille. (*Revue neurologique*, 4 décembre 1941).
- LHERMITTE (J.) et TOURNAY (A.). — Le sommeil normal et pathologique. (*Réunion internationale de neurologie 1927*; in : *Revue Neur.*, tome I).
- MOLFINO. — Sommeil d'origine endocrine. (*Rinasc. Méd.*, 1^{er} juillet 1933).
- PIERON (H.). — Le problème physiologique du sommeil, 1913, Masson.
- POINSIGNON (L.). — Troubles du sommeil et dyshypophysie. (*Thèse méd.* Alger 1920).
- POYER (G.-P.). — Contribution à la pathologie du sommeil. — Le sommeil automatique, (*Thèse méd.*, 1913).
- REDLICH. — Zur Narkolepsiefrage — Monateschrift — die ges. Neurologie und Psychiatrie 1915.
- Uber Narkolepsie — Zeit f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1917.

STOCKTONFISH (L.). — Knowledge enhanced phenomenon of sleep solved, 1920.

TOURNAY (A.). — Séméiologie du sommeil. 1934.

WILDER (J.). — Narkolepsie — Handbuch der Neurologie —
(*Brumke Foerster*, t. 17, p. 87, 1935).

KINNIER (S.-A.-K.) WILSON. — The Narcolepsy. Brain 1928.
